

Assessment of the incidence of sensorineural hearing loss among infants admitted to neonatal intensive care unit in health centers of Golestan University of Medical Sciences, Iran

Ehsan Alaei¹,
Mohsen Sirati²,
Mahnaz Fouladinejad¹

¹ Assistant Professor, Department of Pediatrics Diseases, Children and Infants Health Research Center, School of Medicine, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran

² Pediatrician, School of Medicine, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran

(Received November 18, 2013; Accepted March 9, 2014)

Abstract

Background and purpose: Hearing impairment or auditory disorder is a hidden disability and is one of the most common anomalies at birth and leaves so negative effects on speech, language and cognition development. The aim of this study was the assessment of the incidence of sensorineural hearing loss (SNHL) among neonates.

Materials and methods: In this prospective cohort study, 870 neonates were recruited by nonrandom sampling method. After filling in the demographic and clinical check lists, automated auditory brainstem response (AABR) was performed for neonates at the beginning of hospitalization; then they were followed-up and again they were assessed with AABR and for those babies who had abnormal AABR, auditory brainstem response (ABR) was performed before discharge at the same day.

Results: The mean age of the infants on admission was 3.75 ± 4.86 days and 56.4% of them were females. Totally, 3.4% of the infants had SNHL. There was a statistically significant difference between the hearing loss and the variables of birth weight, Apgar score at 1st and 5th minutes, total serum bilirubin, mechanical ventilation and its duration ($P < 0.05$). However, there was not a statistically significant difference between the hearing loss and the variables of age and sex of neonates, type of delivery, mother's age and number of exchange transfusion ($P > 0.05$).

Conclusion: This study estimates the incidence of SNHL in hospitalized neonates (3.4%) which was so much similar to other studies in Iran and other countries.

Keywords: Sensorineural hearing loss, neonates, automated auditory brainstem response

بررسی بروز کم‌شنوایی حسی-عصبی در نوزادان بستری شده در مراکز آموزشی-درمانی دانشگاه علوم پزشکی گلستان

احسان علایی^۱محسن سیرتی^۲مهناز فولادی‌نژاد^۱

چکیده

سابقه و هدف: نقص شنوایی نوعی معلولیت پنهان و یکی از شایع‌ترین ناهنجاری‌های بدو تولد می‌باشد و اثرات زیان‌باری بر رشد گفتار، زبان و شناخت دارد. در این مطالعه، به بررسی میزان بروز کم‌شنوایی حسی-عصبی (Sensorineural hearing loss یا SNHL) در میان نوزادان بستری پرداخته شد.

مواد و روش‌ها: در مطالعه تحلیلی حاضر که از نوع هم‌گروهی آینده‌نگر بود، ۸۷۰ نوزاد با روش نمونه‌گیری غیر تصادفی از میان نوزادان بستری شده در بخش‌های نوزادان و مراقبت‌های ویژه نوزادان (Neonatal intensive care unit یا NICU) دو مرکز درمانی شهر گرگان طی سال‌های ۹۱-۱۳۹۰ انتخاب شدند. ابتدا مشخصات فردی و بالینی نوزادان بررسی گردید و سپس با استفاده از دستگاه پاسخ شنوایی ساقه مغز اتوماتیک (Automated auditory brainstem response یا AABR) تحت شنوایی‌سنجی قرار گرفتند و در طی مدت بستری پیگیری شدند و دوباره هنگام ترخیص تحت AABR قرار گرفتند. در صورت مختل بودن پاسخ شنوایی ساقه مغز، کم‌شنوایی تأیید می‌شد.

یافته‌ها: میانگین سنی نوزادان در زمان بستری، $4/86 \pm 3/75$ روز و $56/2$ درصد آن‌ها مؤنث بودند. بین ابتلا به کم‌شنوایی و متغیرهای وزن هنگام تولد، نمره Apgar دقیقه ۱ و ۵، سطح سرمی بیلیروبین، تهویه مکانیکی و مدت دریافت آن اختلاف آماری معنی‌داری وجود داشت ($P < 0/05$)، اما بین کم‌شنوایی و متغیرهای متوسط سن نوزاد، جنسیت، نوع زایمان، سن مادر و تعداد دفعات تعویض خون اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده نشد ($P > 0/05$).

استنتاج: بروز کم‌شنوایی در نوزادان بستری $3/4$ درصد برآورد گردید که تا حدود زیادی با نتایج سایر مطالعات انجام شده در ایران و سایر کشورها مشابهت دارد.

واژه‌های کلیدی: کاهش شنوایی حسی-عصبی، نوزادان، پاسخ شنوایی ساقه مغز اتوماتیک، گلستان

مقدمه

امکان‌پذیر نیست. از این‌رو متوسط سن تشخیص کم‌شنوایی شدید تا عمیق در نوزادان بر اساس تأخیر در رشد زبان، به طور معمول در ۲۴-۱۸ ماهگی است (۳-۵). افت شنوایی خفیف و متوسط هم تا ۴۸ ماهگی (۴ سالگی) تشخیص داده نمی‌شود (۱۱-۶). سه سال اول زندگی هر فرد، سن بحرانی زبان‌آموزی محسوب می‌شود و هرگاه کودک در این دوره طلایی به دلیل محرومیت شنوایی تحت تأثیر تحریکات زبانی و گفتاری قرار نگیرد، با تأخیر در به دست آوردن مهارت‌های زبان‌آموزی،

کم‌شنوایی به معنای کاهش توانایی درک اصوات می‌باشد (۱). هنگامی که کم‌شنوایی به آستانه شنوایی دوطرفه بیش از ۶۰ دسی‌بل اطلاق شود، شیوع آن ۱ در ۱۰۰۰ و هنگامی که کم‌شنوایی به آستانه شنوایی دوطرفه بیش از ۴۰ دسی‌بل اطلاق گردد، میزان شیوع آن به بیش از ۳ در ۱۰۰۰ افزایش می‌یابد (۲). متأسفانه شناسایی این نقص در نوزادان و شیرخواران از طریق روش‌های معمول بالینی به سادگی

اثرات زیان‌باری در کسب مهارت‌های خواندن، نوشتن، پیشرفت تحصیلی، رشد شناختی، اجتماعی و شخصیتی کودک خواهد گذاشت و سبب ایجاد معلولیت‌های شناختی، کلامی، هیجانی و روان‌شناختی در کودک می‌شود. حدود ۲۰-۳۰ درصد کودکان کم‌شنوا در بدو تولد علامتی ندارند و در دوران شیرخواری به کم‌شنوایی مبتلا هستند؛ از این رو انجام برنامه‌های غربالگری شنوایی نوزادان باید به صورت همگانی اجرا شود. برخی مطالعات نیز ذکر کرده‌اند که بیش از ۵۰ درصد نوزادان کم‌شنوا هیچ عامل خطر شناخته شده‌ای ندارند (۱۶-۱۲). ۳۰ درصد کودکانی که اختلال یادگیری دارند، به نوعی دچار کم‌شنوایی هستند (۱۷).

در حال حاضر سازمان‌های بسیاری در سراسر جهان اجرای برنامه‌های ملی غربالگری شنوایی نوزادان را در بدو تولد و پیش از ترخیص از بیمارستان مورد تأکید و تصویب قرار داده‌اند. امروزه مسأله غربالگری کم‌شنوایی چنان حایز اهمیت است که به صورت یک قانون به تصویب پارلمان نمایندگان برای اجرا در بسیاری از ایالت‌های کشور آمریکا رسیده است (۱۸، ۱۹). تشخیص زودرس بیماری پیش از بروز علائم یا عوارض آن، با توجه به محدودیت منابع موجود در بخش بهداشت یک ضرورت بهداشتی و سلامتی است. تعیین شیوع یک معلولیت، ابزار بسیار مهمی برای تعیین بار آن معلولیت در جامعه است و در طراحی برنامه‌های خدمات بهداشتی از ارزش ویژه‌ای برخوردار است. تشخیص به موقع کم‌شنوایی در کودکان و متعاقب آن مداخله درمانی به موقع، باعث ارتقای سطح سلامت و پتانسیل‌های کودک در تمام حیطه‌های رشدی و توانایی‌های شناختی وی می‌گردد. از سوی دیگر، با تعیین عوامل مستعد کننده ابتلا به کم‌شنوایی حسی-عصبی (Sensorineural hearing loss یا SNHL) در دوران جنینی و هنگام تولد، پیشگیری از عوامل خطر ساز و پیامدهای سوء آن میسر می‌شود.

ABR (Auditory brainstem response)، فعالیت حلزون، عصب شنوایی و مسیرهای شنوایی ساقه مغز را منعکس می‌کند و می‌تواند نوروپاتی شنوایی و اختلالات هدایت عصبی

را در نوزادان شناسایی نماید (۲۱، ۲۰). با این وجود، ABR نیاز به یک اتاق مجهز به عایق صدا و صرف زمان طولانی برای انجام آزمون دارد. علاوه بر این، تفسیر نتایج ABR معمولی نیاز به یک شنوایی‌سنج آموزش دیده نیز دارد. هزینه، زمان و ضرورت تفسیر موج V به وسیله پرسنل آموزش دیده، استفاده از ABR معمولی را به عنوان یک ابزار غربالگری شنوایی زیر سؤال برده است. از سال ۱۹۸۰، شناسایی اتوماتیک پاسخ شنوایی ساقه مغز (Automated auditory brainstem response یا AABR) در دسترس قرار گرفت (۲۲). AABR آستانه شنوایی را در نوزاد تحت آزمون با تفسیر پاسخ ساقه مغز به دنبال تحریک کلیک مانند و توسط یک نرم‌افزار کامپیوتری ارزیابی می‌کند (۲۳-۲۵). حساسیت و اختصاصی بودن آزمون AABR نیز به ترتیب ۹۶ و ۹۸ درصد ذکر شده است (۲۶).

با توجه به این که در کشورها و مناطق جغرافیایی مختلف، عوامل خطر و اهمیت آن‌ها متفاوت است و نیز با توجه به این که آمار دقیقی از شمار نوزادان مبتلا به کم‌شنوایی حسی-عصبی در ایران به روش غربالگری با AABR و عوامل خطر مربوطه در این منطقه وجود ندارد؛ از این رو مطالعه حاضر با هدف بررسی میزان بروز کم‌شنوایی حسی-عصبی و عوامل خطر دخیل در ایجاد آن در نوزادان بستری در بخش‌های نوزادان و NICU (Neonatal intensive care unit) طراحی شد تا گام‌های مفیدی در جهت شناخت، پیشگیری و درمان به موقع کاهش شنوایی نوزادان برداشته شود.

مواد و روش‌ها

این پژوهش تحلیلی از نوع هم‌گروهی آینده‌نگر بود که در آن ۸۷۰ نوزاد به روش نمونه‌گیری غیر تصادفی از میان نوزادان بستری شده در بخش‌های نوزادان و NICU مراکز آموزشی-درمانی طالقانی و دزیانی شهر گرگان - که دارای شرایط ورود به مطالعه بودند - انتخاب شدند. حجم نمونه بر اساس فرمول جامعه محدود و مقادیر $\alpha = 0/05$ ، $P = 0/06$ و $d = 0/012$ و با فرض تعداد ۱۵۰۰ نفر، ۷۵۴ نفر محاسبه گردید و با ریزش احتمالی حدود ۱۵ درصد، تعداد نمونه ۸۷۰ نفر در نظر گرفته شد.

$$(n = z^2 pq N/D^2 (N-1) \times z^2 pq)$$

معیار ورود به مطالعه، ابتدا به حداقل یکی از عوامل خطر احتمالی کاهش شنوایی حسی-عصبی اکتسابی دوره نوزادی مانند وزن کم هنگام تولد، آسفیکسی، بستری تحت مراقبت ویژه بیش از ۴۸ ساعت، مبتلا بودن به زردی پاتولوژیک نیازمند درمان و معیارهای خروج از مطالعه شامل فوت نوزاد قبل از ترخیص از بیمارستان، مختل بودن آزمون OAE-AABR (Otoacoustic emissions) بدو تولد، ابتلا به عفونت‌های TORCH (Toxoplasma gondii-) (Rubella-Cytomegalovirus-Herpessimplexvirus)، اختلالات کروموزومی و آنومالی‌های کرایوفاسیال (ناهنجاری سر و صورت) و عدم مراجعه مجدد جهت شنوایی‌سنجی (هنگام ترخیص) بود (۲۹-۲۷).

برای تمام نوزادان مورد مطالعه در بدو بستری، تست پاسخ شنوایی ساقه مغز اتوماتیک انجام شد و فرمی که شامل اطلاعاتی پیرامون سن نوزاد، جنسیت، سن مادر، سن حاملگی، نوع زایمان، نمره آپگار زمان تولد، زردی پاتولوژیک، سطح سرمی بیلی‌روبین، نوع اقدام درمانی در موارد زردی پاتولوژیک، تعداد دفعات تعویض خون و مدت دریافت تهویه مکانیکی بود، تکمیل گردید. قبل از ترخیص از بیمارستان نیز تمام نوزادان وارد شده به مطالعه با آزمون AABR مورد ارزیابی قرار گرفتند و برای نوزادانی که AABR آن‌ها مختل بود، در همان روز و قبل از ترخیص ABR انجام شد. تست‌های شنوایی‌سنجی توسط یک ادیومتریست حرفه‌ای و آموزش دیده که نسبت به مطالعه و اهداف آن کورسازی شده بود، انجام گردید.

در این مطالعه، پاسخ شنوایی ساقه مغز در محدوده فرکانس ۳۰۰-۱۰۰۰ هرتز، محرک از نوع کلیک، پولاریته از نوع آلترناتیو ۳۵ دسی‌بل به شکل یک طرفه تحت پالس ۲۴-۱۶ در ثانیه و بر اساس ۳۰۰۰ trials و زمان تحلیل برابر با ۱۰ میلی‌ثانیه از طریق دستگاه GSI مدل ۲۰۱۲ کشور کمپانی سازنده دانمارک-آمریکا انجام شد. مطالعه پس از تصویب طرح در کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه علوم پزشکی گلستان انجام شد.

و پیش از شروع طرح، توضیحات لازم در مورد طرح و اهداف آن به والدین داده شد و فرم رضایت‌نامه آگاهانه توسط یکی از والدین امضا گردید.

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago. IL) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. توصیف داده‌های حاصل از مطالعه با شاخص‌های مرکزی و پراکندگی انجام شد. برای تعیین اختلاف آماری بین متغیرهای مورد مطالعه از آزمون آماری χ^2 برای متغیرهای کیفی و از آزمون Independent t برای متغیرهای کمی (به دلیل توزیع نرمال متغیرها) استفاده شد. همچنین پیش‌بینی تغییرات متغیرها و تعیین نسبت شانس (Odds ratio یا OR) با استفاده از آزمون رگرسیون لجستیک انجام گردید. برای کلیه آنالیزها، سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ و فاصله اطمینان (Confidence interval یا CI) ۹۵ درصد در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در مطالعه تحلیلی-هم‌گروهی حاضر و از میان ۸۷۰ نمونه انتخاب شده، ۴۰ مورد به علت اختلال در TOAE/AABR بدو تولد، ۲۰ مورد به علت فوت قبل از ترخیص از بیمارستان، ۱۰ مورد به علت ابتلا به عفونت‌های مادرزادی و آنومالی‌های مادرزادی و ۹ مورد به علت ترخیص زود هنگام و عدم مراجعه مجدد جهت شنوایی‌سنجی از مطالعه حذف و در نهایت داده‌های حاصل از بررسی ۷۹۱ نوزاد مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. میانگین سنی نوزادان در زمان بستری، $4/86 \pm 3/75$ روز (با دامنه ۰-۲۹) بود که $29/3$ درصد (232 نفر) آن‌ها طی ساعات اول پس از تولد بستری شده بودند. میانگین سن مادران $27/22 \pm 5/50$ سال (با دامنه ۱۴-۵۱) و میانگین سطح بیلی‌روبین تام $14/12 \pm 6/39$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (با دامنه ۶-۳۵) محاسبه شد. توزیع مداخلات درمانی و مشخصات فردی و بالینی نمونه‌های مورد بررسی در جدول شماره ۱ ارایه شده است. نتایج حاصل از شنوایی‌سنجی نوزادان در جدول شماره ۲ نشان داده شده است.

جدول شماره ۱: توزیع خصوصیات فردی و مداخلات درمانی انجام شده در نوزادان مورد بررسی (متغیرهای کیفی)		
متغیر	زیرگروه‌ها	تعداد (درصد)
سن حاملگی	نارس	۴۱۹ (۵۳/۰)
	طبیعی	۳۷۲ (۴۷/۰)
جنس	مذکر	۳۴۵ (۴۳/۶)
	مؤنث	۴۴۶ (۵۶/۴)
نوع زایمان	واژینال	۲۸۹ (۳۶/۵)
	سزارین	۵۰۱ (۶۳/۳)
	فورسپس	۱ (۰/۱)
نمره آپگار دقیقه ۱	۰-۳	۶ (۰/۸)
	۴-۶	۱۶۷ (۲۱/۱)
	۷-۱۰ (طبیعی)	۶۱۸ (۷۸/۱)
نمره آپگار دقیقه ۵	۰-۳	۲ (۰/۳)
	۴-۶	۴۱ (۵/۲)
	۷-۱۰ (طبیعی)	۷۴۸ (۹۴/۶)
زردی پاتولوژیک	دارای زردی	۴۳۱ (۵۴/۵)
	بدون زردی	۳۶۰ (۴۵/۵)
نوع درمان زردی	فوتوترایی معمولی	۲۵۰ (۳۱/۶)
	فوتوترایی شدید	۳۷۷ (۴۷/۷)
	تعویض خون	۵۰ (۶/۳)
	بدون فوتوترایی	۱۱۴ (۱۴/۴)
دفعات تعویض خون	یک نوبت	۵۴ (۶/۸)
	بیش از یک نوبت	۴ (۰/۵)
تهویه مکانیکی	حمایت تنفسی	۴۸ (۶/۱)
	عدم حمایت تنفسی	۷۳۹ (۹۳/۹)

آزمون‌های آماری نشان داد که بین ابتلا به کم‌شنوایی حسی-عصبی و سن نوزاد ($P = ۰/۵۲$)، جنسیت ($P = ۰/۵۰$)،

نوع زایمان ($P = ۰/۳۰$)، سن مادر ($P = ۰/۷۱$) و تعداد دفعات تعویض خون در موارد زردی شدید ($P = ۰/۴۹$) اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده نشد. بین کم‌شنوایی حسی-عصبی و سن حاملگی ($P = ۰/۴۵$)، نمره آپگار دقیقه ۱ ($P = ۰/۰۲$)، نمره آپگار دقیقه ۵ ($P = ۰/۰۱$)، زردی پاتولوژیک ($P = ۰/۰۳$)، سطح سرمی بیلی‌روبین تام ($P = ۰/۰۱$)، نوع درمان زردی ($P = ۰/۰۱$)، تهویه مکانیکی ($P = ۰/۰۱$) و مدت دریافت تهویه مکانیکی ($P < ۰/۰۱$) اختلاف آماری معنی‌داری وجود داشت. برای پیش‌بینی تغییرات متغیرها و تعیین نسبت شانس، متغیرها با روابط معنی‌دار وارد آزمون رگرسیون لجستیک دوتایی شدند (جدول شماره ۳).

بحث

یافته‌های مطالعه حاضر حاکی از آن بود که بر اساس نتایج ABR نهایی، ۲۶ نوزاد (۳/۴ درصد) کم‌شنوایی حسی-عصبی داشتند که در حد انتظار بود؛ در حالی که میزان این نوع کم‌شنوایی در مطالعه بیات و همکاران، ۷/۶ درصد و بیشتر از حد انتظار بوده است که شاید به دلیل استفاده از روش تشخیصی متفاوت باشد (۲۹). همچنین در مطالعه Coenraad و همکاران ۳/۰ درصد (۳۰)، در مطالعه تقدیری و همکاران ۴/۰ درصد (۳۱)، در مطالعه زاهد پاشا و همکاران ۱/۲ درصد (۳۲) و در مطالعه Ohl و همکاران ۴/۵ درصد (۳۳) به کم‌شنوایی حسی-عصبی مبتلا بودند. پژوهشی نشان داد که بروز کم‌شنوایی در نوزادان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان از جمعیت عادی بیشتر و بین ۴-۲ درصد می‌باشد (۳۱).

جدول شماره ۲: نتایج شنوایی‌سنجی نمونه‌های مورد بررسی

آزمون شنوایی‌سنجی	نقص گوش چپ	نقص گوش راست	نقص هر دو گوش	هر دو گوش سالم
فراوانی (درصد)				
AABR بدو بستری	۱۹ (۲/۴)	۱۱ (۱/۴)	۱۰ (۱/۳)	۷۵۱ (۹۴/۹)
AABR زمان ترخیص	۲ (۰/۳)	۳ (۰/۴)	۲۱ (۲/۷)	۷۶۵ (۹۶/۶)
AABR نهایی	۲ (۰/۳)	۳ (۰/۴)	۲۱ (۲/۷)	۷۶۵ (۹۶/۶)

AABR: Automated auditory brainstem response

جدول شماره ۳: آزمون رگرسیون لجستیک دوتایی عوامل خطر کیفی و کمی ابتدا به کم‌شنوایی حسی - عصبی			
متغیر مورد مطالعه	OR	CI (۹۵ درصد)	P
زردی پاتولوژیک	۲/۵ (دارد)	۱/۸۲-۵/۴۶	۰/۰۱
	۱/۰ (ندارد)		
نوع درمان زردی	۲/۳ (تعویض خون)	۱/۹۶-۵/۵۷	۰/۰۱
	۲/۱ (فتوتراپی شدید)	۱/۴۷-۵/۴۰	۰/۰۱
	۱/۱ (فتوتراپی معمولی)	۰/۶۴-۳/۹۰	۰/۷۱
	۱ (بدون فتوتراپی)	-	-
تهویه مکانیکی	۶/۵ (دریافت)	۲/۵۹-۱۶/۳۷	< ۰/۰۱
	۱/۰ (عدم دریافت)		
سن حاملگی (هفته)	۲/۵ (نارس)	۱/۰۳-۵/۹۶	۰/۰۴
	۱/۰ (طبیعی)		
نمره آپگار دقیقه ۱	۲/۶	۱/۳۰-۵/۳۷	۰/۰۷
نمره آپگار دقیقه ۵	۶/۴	۲/۸۱-۱۴/۸۵	< ۰/۰۱
سطح سرمی بیلی‌روبین تام (میلی گرم بر دسی‌لیتر)	۳/۵	۱/۳۷-۶/۳۸	۰/۰۱
مدت دریافت تهویه مکانیکی (روز)	۴/۸	۱/۵۴-۱۰/۳۴	< ۰/۰۱

OR: Odds ratio; CI: Confidence interval

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که وزن هنگام تولد، سن حاملگی (طبیعی یا نارس بودن)، نمره آپگار زمان تولد، زردی پاتولوژیک و نوع اقدام درمانی برای آن (فتوتراپی شدید و تعویض خون)، سطح سرمی بیلی‌روبین و مدت نیاز به تهویه مکانیکی به عنوان عوامل خطر ابتلا به کم‌شنوایی حسی - عصبی اکتسابی مطرح هستند و نتایج ABR نهایی با این متغیرها اختلاف آماری معنی‌داری را نشان داد؛ اما با سن نوزاد، جنسیت، نوع زایمان، سن مادر و تعداد دفعات تعویض خون تفاوت معنی‌داری وجود نداشت.

همان‌طور که مطالعه Coenraad و همکاران نشان داد، بروز ناهنجاری‌های ظاهری، نمره آپگار پایین در دقیقه اول، عفونت خون، مننژیت، خونریزی و انفارکت مغزی به طور معنی‌داری در نوزادان مبتلا به ناشنوایی حسی - عصبی بالاتر از گروه شاهد طبیعی بود (۳۰). در تحقیق زمانی و همکاران نیز تعویض خون، کم‌وزنی و آپگار پایین دقیقه اول، بیشترین عوامل خطر کاهش شنوایی در نوزادان بودند (۳۴). علاوه بر این، مطالعه تقدیری و همکاران نشان داد که رابطه آماری معنی‌داری بین نتایج ABR مختل و بالا بودن بیلی‌روبین و

سزارین وجود دارد. بررسی‌ها نشان داده‌اند که وقتی بیلی‌روبین غیر مستقیم از سد خونی - مغزی عبور می‌کند، در گانگلیون بازال به خصوص در هسته وستبولار کوکلنار رسوب می‌کند و کم‌شنوایی حسی - عصبی ایجاد می‌شود (۳۱).

علاوه بر وزن هنگام تولد، سن حاملگی نیز ارتباط معنی‌داری با کم‌شنوایی حسی - عصبی داشت و این تفاوت بین نوزادان طبیعی و نارس مشهود بود، اما یافته‌های مطالعه Porto و همکاران، عکس این قضیه را نشان داد و پاسخ‌های شنوایی نوزادان طبیعی و نارس در آزمون ABR هیچ اختلاف معنی‌داری با هم نداشت (۳۵). با این وجود، یافته‌های پژوهش Santos و Casali هم‌جهت با نتایج مطالعه حاضر بود. در گزارش آن‌ها، تفاوت‌های معنی‌داری در تأخیر امواج ABR بین نوزادان طبیعی و نارس وجود داشت و بین سن حاملگی و این تأخیرات، رابطه همبستگی معکوسی یافت شد (۳۶). به نظر می‌رسد که شاید نوزادان نارس و یا نوزادان با وزن کم در معرض عوامل خطر دیگری مانند بستری در NICU نیز باشند، اما آزمون رگرسیون لجستیک نشان داد که عامل وزن به طور مستقل در کاهش شنوایی مؤثر است.

معنی‌دارترین پیشگویی کننده کاهش شنوایی شدید/ عمیق در نوزادان است (۴۰).

از نقاط قوت این مطالعه می‌توان به حجم نمونه به نسبت بالا، نوع طراحی مطالعه (هم‌گروهی آینده‌نگر) و عدم وجود سوگیری اندازه‌گیری و مشاهده‌گر اشاره کرد و از جمله محدودیت‌های مطالعه نیز می‌توان از قابلیت تعمیم‌پذیری کم میزان بروز به دست آمده به دلیل انجام مطالعه بر روی نمونه‌های بستری به کل جمعیت نوزادان نام برد.

بنابراین می‌توان نتیجه گرفت، نوزادانی که دارای عوامل خطری مانند نارس بودن، تهویه مکانیکی طولانی، زردی پاتولوژیک و نمره آپگار پایین زمان تولد می‌باشند، برای ابتلا به کم‌شنوایی مستعدتر هستند و از این رو نیاز به توجه و پیگیری بیشتری دارند. کنترل مناسب عوامل خطر مربوط به مادر در دوران بارداری و پیگیری به موقع از علل ناهنجاری‌ها و دیسترس جنینی می‌تواند نقش بسزایی در کاهش بروز نقص شنوایی نوزادان داشته باشد. نوزادان مبتلا به بیلی‌روبین بالا و نیز نوزادان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، تحت درمان به موقع و پیگیری دقیق قرار گیرند و به والدین آن‌ها در زمینه علایم خطر هشدارهای لازم داده شود تا از بروز عوارض عصبی و از جمله نقص شنوایی ناشی از آن پیشگیری شود.

سپاسگزاری

بدین وسیله از تمام کسانی که در اجرای این طرح، ما را از هر گونه همکاری و مساعدت دلسوزانه خود دریغ ننمودند، کمال تقدیر و تشکر به عمل می‌آید. این مقاله برگرفته از پایان‌نامه دانشجویی دستیار دوره تخصصی اطفال می‌باشد.

References

1. Stedman TL. Stedman's Medical Dictionary for the Health Professions and Nursing. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
2. Berg AL, Prieve BA, Serpanos YC, Wheaton MA. Hearing screening in a well-infant nursery: profile of automated ABR-fail/OAE-pass. *Pediatrics* 2011; 127(2): 269-75.
3. Katz J, Burkard RF, Medwetsky L. Handbook of Clinical Audiology. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.

نکته قابل توجه دیگر این است که ابتلای نوزاد به زردی پاتولوژیک و سطح سرمی بالای بیلی‌روبین و نیاز به فتوتراپی شدید و تعویض خون نیز عوامل خطر مهم کم‌شنوایی حسی-عصبی دوره نوزادی محسوب می‌شوند و نتایج مطالعه حاضر نیز مؤید آن بود. همان طور که در مطالعه Boo و همکاران، ۳۲ نوزاد (۱۲/۸ درصد) دارای بیلی‌روبین بالا (شدید) و SNHL یک طرفه یا دوطرفه بودند، اما هیچ تفاوت معنی‌داری در پیک سطوح سرمی بیلی‌روبین بین نوزادان مبتلا به کم‌شنوایی و نوزادان سالم مشاهده نشد (۳۷). مطالعه Ahlfors و Parker نیز نشان داد که افزایش غلظت بیلی‌روبین غیر کوئزوگه (نه افزایش غلظت بیلی‌روبین تام) با پاسخ‌های AABR غیر طبیعی دوطرفه ارتباط داشت و دلیل آن، همبستگی نزدیک تر نوروتوکسیسته بیلی‌روبین غیر کوئزوگه نسبت به بیلی‌روبین تام است (۳۸). ۱۵ درصد نوزادان دارای بیلی‌روبین بالا و شدید (بیش از ۲۰ میلی گرم بر دسی لیتر) در مطالعه اکبری و همکاران، نوروپاتی شنوایی داشتند (۳۹).

علاوه بر موارد مذکور، نیاز به تهویه مکانیکی در بدو تولد و مدت زمان دریافت آن باعث افزایش خطر کم‌شنوایی می‌شود که این مسأله می‌تواند ناشی از عوارض سوء آسفیکسی بر اعصاب شنوایی و تخریب آن باشد. کمبود اکسیژن (Hypoxia) با اختلال در فرایندهای مهم بیوشیمیایی حلزون و عروق خونی رسان آن، موجب آسیب در سیستم شنوایی می‌شود (۳۴). مطالعه حاضر نیز نشان داد که نمره آپگار پایین هنگام تولد از عوامل مستعد کننده در ابتلا به کم‌شنوایی حسی-عصبی محسوب می‌شود. مطالعه Robertson و همکاران بیان کرد که استفاده طولانی مدت از اکسیژن،

4. Mehl AL, Thomson V. Newborn hearing screening: the great omission. *Pediatrics* 1998; 101(1): E4.
5. O' Neal J, Finitzo T, Littman TA. Neonatal hearing screening follow-up and diagnosis. In: Roeser R, Hosford-Dunn H, Valente M, Editors. *Audiology Diagnosis*. New York, NY: Thieme Medical Publishers; 2000. p. 527-44.
6. Finckh-Kramer U, Gross M, Bartsch M, Kewitz G, Versmold H, Hess M. Hearing screening of high

- risk newborn infants. *HNO* 2000; 48(3): 215-20.
7. Rhodes MC, Margolis RH, Hirsch JE, Napp AP. Hearing screening in the newborn intensive care nursery: comparison of methods. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 120(6): 799-808.
 8. Oysu C, Aslan I, Ulubil A, Baserer N. Incidence of cochlear involvement in hyperbilirubinemic deafness. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2002; 111(11): 1021-5.
 9. Stelmachowicz PG, Gorga MP. Pediatric audiology: Early identification and management of hearing loss. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Editors. *Otolaryngology: Head and neck surgery*. Philadelphia; PA: Mosby; 1998.
 10. Elssmann SA, Matkin ND, Sabo MP. Early identification of congenital sensorineural hearing impairment. *The Hearing Journal* 1987; 40(9): 13-7.
 11. Year 2000 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. Joint Committee on Infant Hearing. *Am J Audiol* 2000; 9(1): 9-29.
 12. Downs MP, Yoshinaga-Itano C. The efficacy of early identification and intervention for children with hearing impairment. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46(1): 79-87.
 13. Newborn screening fact sheets. American Academy of Pediatrics. Committee on Genetics. *Pediatrics* 1996; 98(3 Pt 1): 473-501.
 14. Erenberg A, Lemons J, Sia C, Trunkel D, Ziring P. Newborn and infant hearing loss: detection and intervention. American Academy of Pediatrics. Task Force on Newborn and Infant Hearing. *Pediatrics* 1999; 103(2): 527-30.
 15. Davis A, Wood S. The epidemiology of childhood hearing impairment: factor relevant to planning of services. *Br J Audiol* 1992; 26(2): 77-90.
 16. Watkin PM, Baldwin M, McEnery G. Neonatal at risk screening and the identification of deafness. *Arch Dis Child* 1991; 66(10 Spec No): 1130-5.
 17. Yoshikawa S, Ikeda K, Kudo T, Kobayashi T. The effects of hypoxia, premature birth, infection, ototoxic drugs, circulatory system and congenital disease on neonatal hearing loss. *Auris Nasus Larynx* 2004; 31(4): 361-8.
 18. Akdas F, Yuksel S, Kulekci S, Ozek E, Bilgen H, Yilmaz Y. Hearing screening with ABR and TEOAEs in NICU babies. *Proceedings of the European Consensus Development Conference on Neonatal Hearing Screening*; 1998 May 15-16; Milan, Italy.
 19. Finitzo T, Albright K, O'Neal J. The newborn with hearing loss: detection in the nursery. *Pediatrics* 1998; 102(6): 1452-60.
 20. Gabbard S, Northern J, Yoshinaga-Itano C. Hearing Screening in Newborns Under 24 Hours of Age. *Seminars in Hearing* 1999; 20(4): 291-304.
 21. Hyde ML, Riko K, Malizia K. Audiometric accuracy of the click ABR in infants at risk for hearing loss. *J Am Acad Audiol* 1990; 1(2): 59-66.
 22. Galambos R. Use of auditory brainstem response (ABR) in infant hearing testing. In: Gerber SE, Mencher GT, Editors. *Early diagnosis of hearing loss*. New York, NY: Grune & Stratton; 1978. p. 243-57.
 23. Mason SM. On-line computer scoring of the auditory brainstem response for estimation of hearing threshold. *Audiology* 1984; 23(3): 277-96.
 24. Herrmann BS, Thornton AR, Joseph M. Automated Infant Hearing Screening Using the ABR. *American Journal of Audiology* 1995; 4: 6-14.
 25. Mason S, Davis A, Wood S, Farnsworth A. Field sensitivity of targeted neonatal hearing screening using the Nottingham ABR Screener. *Ear Hear* 1998; 19(2): 91-102.
 26. Lutman ME, Grandori F. Screening for neonatal hearing defects European consensus statement. *Eur J Pediatr* 1999; 158(2): 95-6.
 27. Shehata-Dieler WE, Dieler R, Keim R, Finkenzeller P, Dietl J, Helms J. Universal hearing screening of newborn infants with the BERA-phone. *Laryngorhinootologie* 2000; 79(2): 69-76.
 28. Hall JW, Gustav Mueller H. *Audiologists' Desk Reference: Diagnostic audiology principles, procedures, and protocols*. 1st ed. Boston, MA: Cengage Learning; 1996.
 29. Bayat A, Fatahi bayat G, Dehdashtian M, Kavyani G, Asadi M, Masoumi A. Early identification of hearing impairment of neonates admitted to neonatal intensive care unit using otoacoustic emissions. *J Arak Univ Med Sci* 2007; 10(3): 17-24. (Persian).
 30. Coenraad S, Hoeve LJ, Goedegebure A. Incidence and clinical value of prolonged I-V interval in NICU infants after failing neonatal hearing screening. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2011; 268(4): 501-5.
 31. Taghdiri MM, Eghbalian F, Emami F, Abbasi B, Zandevakili H, Ghaleiha A, et al. Auditory Evaluation of High Risk Newborns by Automated. *Iran J Pediatr* 2008; 18(4): 330-4.
 32. Zahedpash Y, Ahmadpoor M, Aghajani R. Hearing screening following treatment of neonates in NICU. *Iran J Pediatr* 2007; 17(Suppl 1): 14-20.
 33. Ohl C, Dornier L, Czajka C, Chobaut JC, Tavernier L. Newborn hearing screening on infants at risk. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2009; 73(12): 1691-5.
 34. Zamani A, Karimi A, Naseri M, Amini E, Milani M, Sazgar A, et al. Prevalence of hearing loss among high risk newborns hospitalized in hospitals affiliated to Tehran University of Medical Sciences. *Tehran Univ Med J* 2010; 68(1): 64-70. (Persian).
 35. Porto MA, Azevedo MF, Gil D. Auditory evoked potentials in premature and full-term infants. *Braz J Otorhinolaryngol* 2011; 77(5): 622-7.

36. Casali RL, Santos MF. Auditory Brainstem Evoked Response: response patterns of full-term and premature infants. *Braz J Otorhinolaryngol* 2010; 76(6): 729-38.
37. Boo NY, Rohani AJ, Asma A. Detection of sensorineural hearing loss using automated auditory brainstem-evoked response and transient-evoked otoacoustic emission in term neonates with severe hyperbilirubinaemia. *Singapore Med J* 2008; 49(3): 209-14.
38. Ahlfors CE, Parker AE. Unbound bilirubin concentration is associated with abnormal automated auditory brainstem response for jaundiced newborns. *Pediatrics* 2008; 121(5): 976-8.
39. Akbari M, Sadeghijam M, Keyhani MR. Auditory site of lesion in infants suffering from hyperbilirubinemia by using ABR and TEOAEs. *Audiology* 2006; 14(2): 19-25.
40. Robertson CM, Howarth TM, Bork DL, Dinu IA. Permanent bilateral sensory and neural hearing loss of children after neonatal intensive care because of extreme prematurity: a thirty-year study. *Pediatrics* 2009; 123(5): e797-e807.